

Elektromyographische Aufzeichnungen vom normalen
und partiell gestauten Ureter

L a e s e, Wolfgang

1972



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554401_0056

Aus der Urologischen Klinik der
Johannes Gutenberg-Universität

Elektromyographische Aufzeichnungen vom normalen
und partiell gestauten Ureter

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen
Fakultät der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
L a e s e, Wolfgang
aus Klagenfurt / Österreich

Mainz 1972

Dekan: Prof. Dr. K.H. Bäßler
Referent: Prof. Dr. Planz
Korreferent: Prof. Dr. Hohenfellner
Tag der mündlichen
Prüfung: 9.11.1972

Gesamtherstellung: DITTERS-BÜRODIENST
Heidesheim / Mainz
Telefon (06132) 5711



Inhaltsverzeichnis

I. EINLEITUNG	1
Problematik und Literaturübersicht	1
II. MATERIAL UND METHODE	4
A) Messung der Ureterpotentiale	4
1.) Meßelektroden	4
2.) Verstärker	6
3.) Abschirmkäfig	9
4.) Aufzeichnungsgeräte	10
B) Druckmessungen	11
C) Versuchstiere	11
1.) Anästhesie	12
2.) Operationstechnik	12
a) Herstellung partieller Ureter-	
stenosen	12
b) Aufzeichnung der Ureterpotentiale	13
III. ERGEBNISSE	15
A) Röntgenergebnisse am gestauten Ureter	15
B) Myogramme vom gestauten Ureter	16
C) Druckkurven vom gestauten Ureter	21
D) Myogramme vom normalen Ureter	21
E) Druck im normalen Ureter	22
IV. DISKUSSION	24
V. ZUSAMMENFASSUNG	30

Elektromyographische Aufzeichnungen vom normalen und

partiell gestauten Ureter

EINLEITUNG:

ORBELI und v.BRÜCKE (36) waren die ersten, die Ureter-Aktionspotentiale mit Hilfe eines Saitengalvanometers und mit nichtpolarisierbaren Elektroden ableiten konnten.

Seit dieser Zeit veröffentlichten zahlreiche Autoren (1,2,10,26,29,31,32,33,39,44,45,50) ihre Ergebnisse über die Myographie des Ureters. Die Mehrzahl der Autoren sieht in der Uretermyographie eine Möglichkeit, die physiologische Funktion des Harnleiters zu erforschen.

Eine andere Gruppe (11,18) hofft, mit Hilfe der Aufzeichnung der Ureter-Potentiale ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel, insbesondere bei Funktionsstörungen des Harnleiters zu erhalten.

Lange Zeit war es jedoch nicht möglich, Aktionspotentiale in Form gleichbleibender Kurven abzuleiten.

BOZLER (4,5,6,7) konnte zwar auch keine definitive Kurve aufzeichnen, war aber der erste, der Aussagen über die Form der Ureter-Potentiale machte. Er verglich diese mit den Potentialen an der Herz- und quergestreiften Muskulatur.

Aktionspotentiale in Form von konstanten Wellen erzielten zum ersten Mal SLEATOR und BUTCHER (42), indem sie Silberring-Elektroden in den Ureter eines Hundes einführten und so in situ ein Elektro-Urogramm aufzeichnen konnten.

Später wurden mit Hilfe anderer Ableitungsmethoden die Ergebnisse von BOZLER und von SLEATOR und BUTCHER zum Teil bestätigt und erweitert. Polarisierbare Stahl-Elektroden wurden in die Uretermuskulatur eingestochen oder nur aufgelegt, um die Ureterwand nicht zu traumatisieren (WEINBERG 49,52).

Eine abgeänderte Form der Methode von SLEATOR und BUTCHER wandten TSUCHIDA und KIMURA (46) an, indem sie Ringelektroden mit Hilfe eines Zystoskops in den Ureter einbrachten. Die mit dieser Methode gewonnenen Potentiale zeigten während der systolischen Ureterphase konstante dreiphasige Wellen. Während der Diastole konnten keine Potentiale gewonnen werden. Sämtliche Autoren leiteten ihre Potentiale vom normalen Harnleiter oder konnatalen Megaureter ab.

Durch äußere Faktoren unbeeinflusste Potentiale vom verschieden stark dilatierten Ureter konnten aus 3 Gründen noch nicht gewonnen werden:

- 1.) Bislang war es keinem der Autoren (3,12,14, 15,16,17,22,23,35,40,41,43,47,48) gelungen, eine geeignete Operationsmethode zu entwickeln, durch die eine graduierte Stenosierung erzeugt werden konnte.
- 2.) Einstreuungen von Störpotentialen aus anderen Körperregionen (EKG) beeinträchtigten die gewonnenen Myogramme.
- 3.) Elektrische Einflüsse durch äußere Störgrößen (Netzfrequenz, Diathermiegeräte, Schaltimpulse) konnten bisher nicht vermieden werden.

Aus diesem Grunde gingen unsere Nachforschungen dahin, mit Hilfe eines neuartigen, von S.KUNKE (28) entwickelten Verstärkers und polarisierbaren Mikroelektroden vom normalen und verschieden stark gestauten Ureter Potentiale abzuleiten und diese Potentiale in Bezug zu den Druckschwankungen während der peristaltischen Welle zu setzen.

MATERIAL UND METHODE:

A) Messung der Ureterpotentiale.

1.) Messelektroden:

Um eine übermäßige Traumatisierung des Gewebes beim Einstechen der Elektroden zu vermeiden, müssen Mikro-Elektroden mit einem Spitzendurchmesser von ca 1 bis 10 μ verwendet werden. Bei unserer Versuchsanordnung wurden 2 Arten von Elektroden benutzt. Anfangs kamen von W.ERDMANN (13) entwickelte glasisolierte Goldelektroden zur Anwendung. Die Spitze dieser Elektrode hatte einen Durchmesser von ca 1 μ . Der Vorteil einer solch dünnen Elektrodenspitze bestand in der äußerst geringen Traumatisierung der Ureterwand. Nachteil dieser Elektroden ist ihre zu große Elastizität, die das Einstechen in die Ureterwand erheblich erschwert. Ferner sind diese Elektroden mechanischen Beanspruchungen gegenüber äußerst empfindlich, sodaß nach ca jedem zweiten Versuch eine neue Elektrode benutzt werden mußte. Aus diesem Grunde wurde auch eine andere Elektrodenart verwendet. Es waren polarisierbare Stahlelektroden der Firma Transsydyne General, 462 South Wagner Road, Ann Arbor, Michigan 48 103, deren Elektrodenspitze im Durchmesser ca 7 μ nicht überschreitet. Diese Elektroden haben wegen ihrer relativ größeren Dicke den Nachteil der größeren Traumatisierung, aber den entscheidenden Vorteil der nahezu unbegrenzten Haltbarkeit. Von den drei verwendeten Elektroden brach während des gesamten

Versuchsprogramms lediglich bei einer die Elektroden-
spitze ab.

Die von uns verwendeten Mikroelektroden haben durch die Kleinheit ihrer Spitze und die sich ausbildende Polarisations-schicht einen hohen Übergangswiderstand und eine gewisse Eigenkapazität (ca 100-200 pf), die für die Übertragung von Wechselspannungen ausschlaggebend ist. Durch die Polarisation der Metallspitze im elektrolythaltigen Gewebe wird der Ohm'sche Widerstand sehr hoch; dies gilt insbesondere, wenn die Spitze kunststoffbespannt ist (z.B. Gold-Mikroelektrode nach ERDMANN), um Eiweißdenaturierung und Anlagerung von Schwermetallionen an der Spitze zu unterbinden.

Bei den ersten Versuchen wurden die Elektroden mit Hilfe eines Mikromanipulators in die Ureterwand eingestochen. Durch diese Versuchsanordnung wurden jedoch die Ergebnisse in unzulässiger Weise beeinflusst. Da die Elektroden starr an dem Mikromanipulator fixiert waren, kam es während des Ablaufs der peristaltischen Welle zu Schwingungen der Elektrodenspitze. Durch diese Erschütterungen entstanden im Elektromyogramm Spikes, die nicht auf Grund von Muskelpotentialen zustande kamen, sondern lediglich mechanischer Natur waren. Daraufhin wurde nur das Kabel zwischen Elektrode und Verstärker an einem Haltegerät fixiert.

Auf diese Weise blieb die in die Ureterwand eingestochene Elektrode beweglich und konnte die durch die peristaltischen Wellen entstehenden Schwingungen ausgleichen. Dies machte sich im sofortigen Verschwinden der mechanisch bedingten Spikes im Elektrourogramm bemerkbar.

2.) Verstärker:

Um zu verhindern, daß durch die Spannungsteilung nur ein Teil der Signale aufgezeichnet werden könnte, wurde ein Meßverstärker mit einem hochohmigen und kapazitätsarmen Tastkopf verwendet. Der Tastkopf enthält einen Mosfet (Metalloxidfeldeffekttransistor) und einen hochohmigen Widerstand (R_v). Die Steuerelektrode dieses Transistors wird direkt mit der Elektrode verbunden. Hierdurch wird eine Abschirmung der Elektrodenzuleitung überflüssig, da sie nur 1-2 cm lang ist. Die gesamte Eingangskapazität des Tastkopfes beträgt hierdurch nur 3-5 pf, der Ohm'sche Eingangswiderstand ist mit R_v identisch und liegt wahlweise bei 10 Mohm bis 10 Gohm (je nach Wahl von R_v).

Hierdurch sind der Ohm'sche und der kapazitive Spannungsabfall über die Elektrode nahezu vollständig aufgehoben worden.

Es wird also völlig belastungsfrei (EMK-Wert) und ohne Frequenzabhängigkeit die Potentialschwankung unter der Elektrodenspitze registriert.

Abb. 1 b)

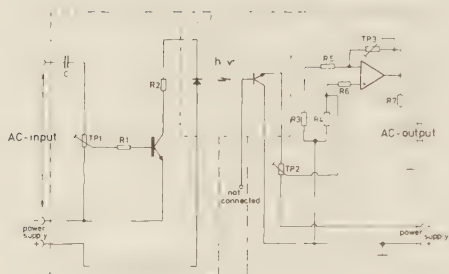


Abb. 1 b) zeigt einen optoelektronischen Entkoppler, der eine absolute Isolierung von Meßverstärker und (netzgetriebenen) Registriergerät und Oszillograph erlaubt. Hierdurch kann eine rückläufige Störeinstrahlung über das aus dem Käfig führende Kabel vermieden werden. Dieser zusätzliche Aufwand ist aber meist nicht erforderlich.

Abb. 2)

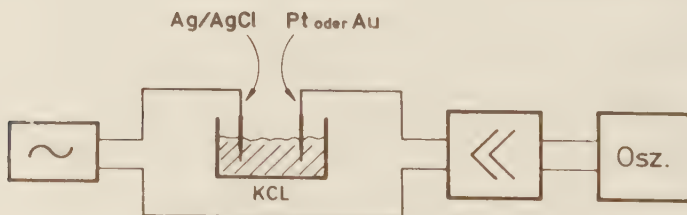


Abb. 2) zeigt die Schaltung mit der die Linearität des

Verstärkers, der Verstärkungsfaktor und das Eigenrauschen der Anlage gemessen werden können. Über einen batteriebetriebenen Sinusgenerator (Eigenbau) können Frequenzen von 50 Hz bis 20 kHz über die Gegenelektrode, einer KCl-Lösung und die Elektrode in den Verstärker gegeben werden. Die Linearität im Frequenzverlauf kann nun überprüft und ggf. durch R_{14}/C_6 und R_{13}/C_5 korrigiert werden. Durch die kleine Eingangskapazität und den hohen Eingangswiderstand des Tastkopfes war jedoch eine einmalige Dimensionierung ausreichend. Der Frequenzverlauf und Verstärkungsfaktor des gesamten Systems (incl. Elektrode) war dank der obengenannten Eigenschaften bei jeder verwendeten Elektrode der gleiche. Außerdem wurde durch das Gerät eine vollständige und unverzerrte Übertragung der Signale ohne elektrische Belastung des Meßobjektes gewährleistet. Letzteres ist wichtig, da auch äußerst energiearme Aktionspotentiale von Nervenzellen dargestellt werden können.

3.) Abschirmkäfig:

Die gesamte Meßanordnung incl. Versuchstier, Verstärker und Akkumulatoren mußten in einem Abschirmkäfig stehen. Wegen der hohen Empfindlichkeit und wegen hoher Störeinstrahlung verwendeten wir zunächst einen Faraday'schen Käfig aus Kupfer-Maschendraht. Es zeigte sich jedoch, daß diese Konstruktion für unsere Versuchsanordnung nicht ausreichend war. Die störenden Einflüsse konnten

erst mit Hilfe eines aus 0,5 mm dicken Stahlblech bestehenden Käfigs beseitigt werden. Der Käfig war elektrisch mit dem Gehäuse des Verstärkers und einer Erdung (Wasserleitung) verbunden. Er hatte eine Größe von 80 x 50 x 50 cm, sodaß neben dem Versuchstier auch der Verstärker samt Akkumulatoren in ihm Platz fand.

Das Tier wurde durch eine dicke Styroporplatte von dem Käfig isoliert, da die Gegenelektrode ebenfalls mit dem Massepotential verbunden war. Als Gegenelektrode wurde ein chlorierter Silberdraht verwendet, der so an der Bauchhaut fixiert wurde, daß möglichst keine Störpotentiale von anderen Organen (Herz, Harn, Blase, Muskulatur) auf die Ableitungen einstreuen konnten.

4.) Aufzeichnungsgeräte:

Die abgeleiteten Potentiale wurden auf einem EKG-Schreiber und gleichzeitig zusammen mit den Druckänderungen auf einem 3-Kanal-Rikadenki Kogyo Gleichspannungsschreiber aufgezeichnet. Die Schwierigkeit bestand bei dem letztgenannten Gerät darin, die durch die Muskelaktionen bedingten Wechselspannungen auf ein Gerät zu übertragen, das in erster Linie zur Aufzeichnung von Gleichspannungen geeignet ist. Um das Absinken des EUG-Schreibers auf die Null-Linie zu verhindern, wurde vor den Eingang zum EUG ein Kondensator von 0,5 Mikro-Farad geschaltet. Mit Hilfe dieses Kondensators gelang es die Muskelpotentiale ohne

Niveau-Schwankungen aufzuzeichnen. Zur Kontrolle der Ergebnisse diente ein Oszillograph, während über einen Lautsprecher die Potentialschwankungen akustisch wahrgenommen werden konnten.

B) Druckmessung:

Zur intraluminalen Druckmessung stand ein Statham-Element zur Verfügung. Um die Druckschwankungen ableiten zu können, wurde eine Kanüle No. 1 durch die Ureterwand in das Lumen eingeführt. Später wurde wegen der vermuteten geringeren Traumatisierung ein Troicart in das Lumen eingestochen und mit einer atraumatischen Naht an der Ureterwand fixiert. Kanüle und Troicart wurden durch einen Plastikschlauch mit dem Statham-Element verbunden. Um eine möglichst geringe Dämpfung der Druckwellen zu erzielen, wurde das System mit Wasser gefüllt. Die Kurvenregistrierung erfolgte wie auch die Potentialmessung auf einem Rikadenki Kogyo 3-Kanal-Gleichspannungsschreiber.

C) Versuchstiere:

Es standen uns für die Versuche 14 Tiere zur Verfügung. Von diesen wurden 11 operiert und 3 als nichtoperierte Kontrolltiere verwendet (siehe auch F. KRAUS, 27). Die Tiere waren ca 5-6 Monate alt und hatten ein Gewicht von 1,5 - 2 kg.

1.) Anästhesie:

Die Anästhesie wurde mit 50 mg Nembutal pro kg intravenös eingeleitet. Bei Bedarf wurde bis zu einer Gesamtmenge von maximal 200 mg nachgespritzt. Bei der Einleitung der Narkose verstarben 2 Tiere an einem reflektorischen Atemstillstand. Bei dieser Form der Narkose konnten die Reflexe allerdings nicht völlig ausgeschaltet werden. Wegen des zu kleinen Pharynx der Versuchstiere konnte keine Intubation vorgenommen werden, sodaß eine unterstützende Curarisierung unmöglich war.

2.) Operationstechnik:

a) Herstellung partieller Ureterstenosen:

Um eine unterschiedlich kalibrierte Stenose zu erreichen, wurde eine tiefe Unterbauchlaparatomie vorgenommen. Nach Eröffnung der Blase wurden verschieden dicke Ureterkatheter durch das Harnleiterostium in den Ureter vorgeschoben. Mit einem atraumatischen Mersilenfaden (0000) wurde eine Umstechung des Harnleiters 2-3 cm proximal der Uretermündung vorgenommen. Dabei wurde der Ureter nicht aus seiner peritonealen Umhüllung gelöst. Der Mersilenfaden wurde so verknotet, daß sich der jeweilige UK ohne großen Widerstand aus dem Harnleiter herausziehen ließ. Die Tiere wurden in 3 Gruppen eingeteilt. Bei der 1. Gruppe erreichten wir die Stenosierung mit Hilfe eines UK Ch 3. In der 2. Gruppe wurde über einem UK Ch 4 und in der dritten über einem UK Ch 5 eine Ligatur gelegt.

Die röntgenologische Kontrolle erfolgte erstmals 14 Tage post operationem durch i.v. Urographie. Es wurden Spätaufnahmen bis 24 Stunden gemacht. Weitere röntgenologische Kontrollen erfolgten in 4-wöchentlichen Abständen.

b) Aufzeichnung der Ureterpotentiale:

Um die Ureterpotentiale ableiten zu können, wurden die Tiere nach einem Zeitraum von 3-8 Monaten (Tab.1) mit Hilfe eines medianen Bauchschnittes von der Symphyse bis zum processus xiphoideus laparotomiert.

Tab.1)

Tiere Nr	1.Operation(Stenosierung)	2.Operation(Druck- u.Potentialmessung)	Zeitraum zwischen 1.u.2.Operation
1	10.7.70 mit UK Ch 3	10.10.70	3 Monate
2	12.7.70 mit UK Ch 3	14. 1.71	6 Monate
3	18.7.70 mit UK Ch 3		
4	24.7.70 mit UK Ch 3	18. 3.71	8 Monate
5	24.7.70 mit UK Ch 4	24.10.70	3 Monate
6	25.7.70 mit UK Ch 4		
7	26.7.70 mit UK Ch 4	26. 1.71	6 Monate
8	26.7.70 mit UK Ch 4	27. 3.71	8 Monate
9	1.8.70 mit UK Ch 5	2.11.70	3 Monate
10	2.8.70 mit UK Ch 5	4. 2.71	6 Monate
11	2.8.70 mit UK Ch 5	3.4. 71	8 Monate

Die Anästhesie erfolgte wieder mit 50 mg Nembutal pro kg. Durch diesen Eingriff waren wir in der Lage, vom gesamten Ureter Potentiale ableiten zu können. Über dem Harnleiter wurde das Retroperitoneum eröffnet. Der Harnleiter selbst wurde aus seinem periureteralen Gewebe nicht herausgelöst. Die Potentiale und Druckänderungen wurden bei allen Tieren 2 cm, 6 cm, 10 cm, 14 cm, 18 cm, proximal der Stenose

gemessen. Es zeigte sich jedoch, daß eine Messung höher als 10 cm proximal der Ligatur erfolglos war, da an diesen Stellen bei allen 9 Tieren atembedingte Störungen die Myogramme verfälschten. Beim normalen Urater wurden die Potentiale und Druckschwankungen 2 cm, 4 cm, 6 cm, 10 cm oberhalb der Blase aufgezeichnet. Die Tiere wurden unmittelbar nach der Messung mit Nembutal getötet, und das Operationspräparat der histologischen Untersuchung zugeführt.

Ergebnisse:

A) Röntgenergebnisse am gestauten Ureter:

Die Stauungen, die mit Hilfe gleich dicker UKs erzielt wurden, waren bei allen 3 Tieren, die jeweils eine Gruppe bildeten, gleich stark ausgeprägt. Die monatliche Röntgenkontrolle ergab keine Abweichungen im Grad der Stauung. Bei stärkerer Ureterschienung nahm der Grad der Dilatation des Ureters ab, während bei schwächerer Schienung der Stauungsgrad größer war. Die stärkste Stauung wurde bei der Gruppe von Versuchstieren erreicht, die mit einem UK Ch 3 operiert wurden (Abb.3a). Die schwächste Stauung ergab sich bei der Tiergruppe, bei der der Harnleiter mit einem UK Ch 5 geschient wurde (Abb.3b).

Abb. 3a)



Abb. 3b)



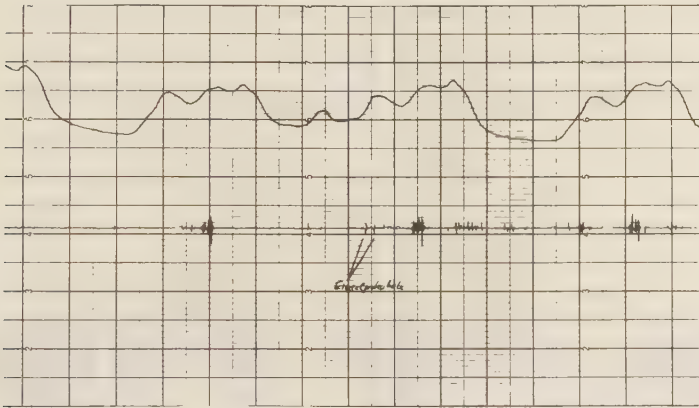
B) Myogramme vom gestauten Ureter:

Die von uns aufgezeichneten Ureterpotentiale ergaben zwei in ihrer Ausdehnung und Amplitude verschiedene Uretermyogramme. Dies erklärt sich aus der Anwendung von zwei Elektrodenarten, deren Spitzen unterschiedliche Durchmesser aufwiesen. Der jeweils benutzten Elektrode entsprechend, zeigten die untersuchten Ureteren unabhängig vom Grad der Stauung an allen Ableitungsstellen oberhalb der Stenose gleichbleibende Potentiale. Übereinstimmend war bei beiden Ableitungsbedingungen die Tatsache, daß während des Ablaufs der peristaltischen Welle keine Einzel,- sondern nur Summenpotentiale abgeleitet werden konnten. Ebenfalls übereinstimmend ergab sich, daß im blasennahen Bereich des Ureters bereits Muskelpotentiale registriert werden konnten, als sich die peristaltische Welle noch im proximalen Teil befand. Bei den mit der glasisolierten Goldelektrode abgeleiteten Myogrammen entstanden bei allen gestauten Ureteren Summenpotentiale, deren Spikes zwischen drei und acht mV schwankten. Der Beginn der Muskelpotentiale korrelierte jeweils mit einem bestimmten Punkt der gleichzeitig intraluminal aufgezeichneten Druckkurve (Abb.4). Die Dauer der während der Systole abgeleiteten elektrischen Aktivitäten betrug ca 1 Sekunde.

Einzelpotentiale ließen sich nur während der diastolischen Phase ableiten. Die meisten dieser Einzelpotentiale hatten

dreiphasigen Charakter und entsprachen somit den Potentialen, wie sie von SLEATOR und BUTCHER abgeleitet wurden. Ihre Amplituden betrugen ca 1-2 mV. Die Dauer der Einzelpotentiale belief sich auf ungefähr 100 msec.

Abb.4)

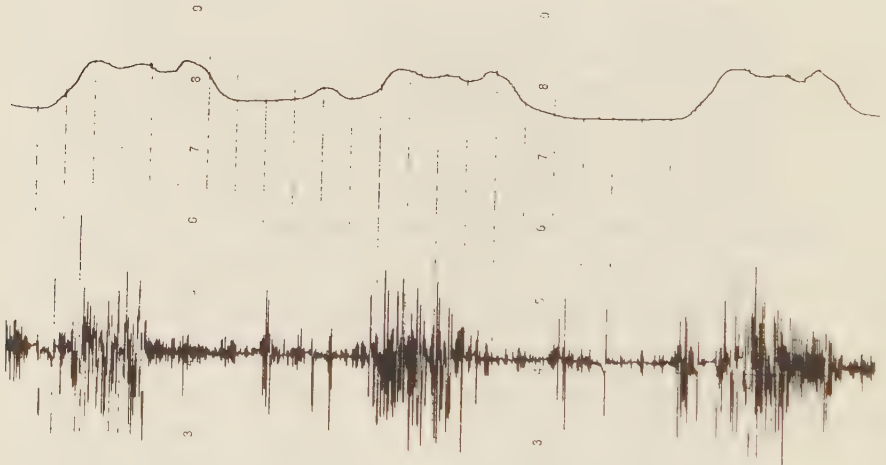


Vorschub: 240 mm/min. Laufrichtung: von rechts nach links;
Gestaut mit UK 4

Die Myogramme, die mit der Transsydyne-Elektrode aufgezeichnet wurden, differierten hinsichtlich ihres zeitlichen Ablaufs und ihrer Amplituden erheblich gegenüber denen, die mit Hilfe der Goldelektrode abgeleitet wurden. Die gesteigerte elektrische Aktivität der Uretermuskulatur korrelierte zwar ebenfalls mit der gleichzeitig aufge-

zeichneten Druckkurve, doch konnten die, die vermehrte Aktivität anzeigenden Summenpotentiale bereits an einem bestimmten Punkt des intraureteralen Druckanstiegs registriert werden (Abb.5).

Abb.5)



Vorschub: 240 mm/min. Laufrichtung: von rechts nach links;
Gestaut mit UK 4.

Obere Kurve: Druckaufzeichnungen;

Untere Kurve: Potentiale

Die Summenspikes erreichten Amplituden von nahezu 60 mV

und erstreckten sich über einen Zeitraum von ca 10 sec. Sie hatten damit große Ähnlichkeit mit denen, die PETERSÉN (38) am Sphincter externus der Urethra ableiten konnte. Einzelpotentiale konnten mit dieser Elektrode nicht abgeleitet werden.

Um eine Beziehung zwischen den Summen-Aktionspotentialen und der Ureterperistaltik herzustellen, wurde an einem Ureter die Elektrode nur auf die Ureterwand aufgelegt. Und zwar an derselben Stelle, an der vorher die Potentiale abgeleitet wurden.

Abb.6a)

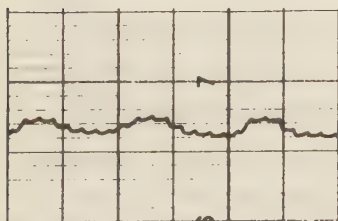
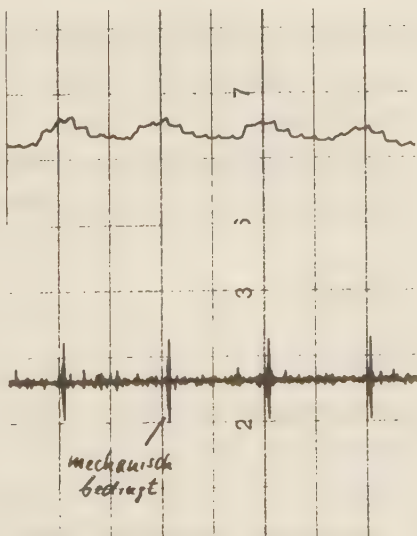


Abb.6b)



Vorschub: 60 mm/min. Laufrichtung: von rechts nach links;
Gestaut mit UK 3; Oben: Druckkurve; unten: Potentiale

Die so gewonnenen Kurven waren lediglich mechanischer Natur und zeigten an, zu welchem Zeitpunkt sich die peristaltische Welle direkt unter der Elektrode befand. Mit dieser Methode konnte der zeitliche Ablauf der Peristaltik und der Aktionspotentiale miteinander verglichen werden.

Die Geschwindigkeit der peristaltischen Welle war bei den verschieden stark gestauten Ureteren nahezu konstant. Sie betrug 30-45 mm pro sec. Die Frequenz der einzelnen systolischen Phasen wurde jedoch bei steigendem Grad der Stenosierung höher. Sie schwankte zwischen 3 und 12 Entladungen pro min.

Mit Ausnahme eines Ureters konnten an sämtlichen Harnleitern proximal der Stenose Potentiale abgeleitet werden. Nur an einem der zur Gruppe der am stärksten gestauten gehörte, konnten keine Potentiale (Abb.7a) und auch keine Druckkurven (Abb.7b) registriert werden.

Abb.7a)



Abb.7b)



Im histologischen Befund ergab sich bei diesem Ureter eine massive Infiltration der Muskulatur.

C) Druckkurven vom gestauten Ureter:

Der intraureterale Ruhedruck betrug beim gestauten Harnleiter je nach dem Grad der Stauung 11-16 mm Hg (Tab.2). Während der Systole schnellte der Druck in allen gestauten Ureteren auf 18-20 mm Hg.

Tab.2)

Versuchstiere	Druck	Amplituden
1.Gruppe UK Ch 3	15-16 mm Hg	3-4 mm Hg
2.Gruppe UK Ch 4	12-14 mm Hg	5-8 mm Hg
3.Gruppe UK Ch 5	11-12 mm Hg	6-9 mm Hg

Die Form der Druckkurven am unterschiedlich stenosierten Harnleiter zeigte keinen einheitlichen Verlauf. Es gab Kurven mit einem Maximum und solche, die dreigipfelig waren. Unterhalb der Stenose konnten auf Grund einer starken Fettgewebswucherung keine Druck- und Potentialschwankungen aufgezeichnet werden.

D) Myogramme vom normalen Ureter:

Die Myogramme, die vom normalen Ureter gewonnen wurden, unterschieden sich hinsichtlich ihres zeitlichen Ablaufs und ihrer Amplituden nicht von denen, die am gestauten Harnleiter gewonnen wurden. Die Amplituden der Summenspikes erreichten mit der Goldelektrode 4-8 mV.

Die einzelnen Signale konnten während der Systole innerhalb eines Zeitraums von ca 1 sec registriert werden (Abb.8).

Abb.8)



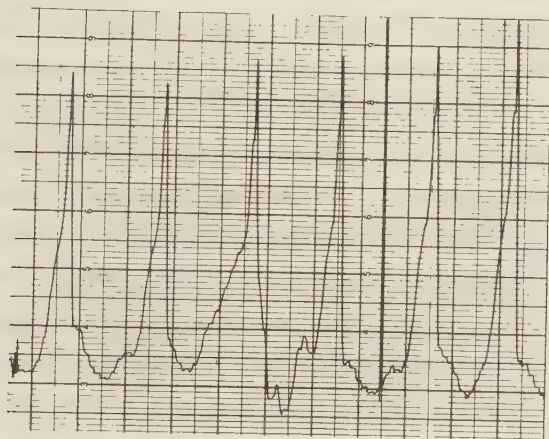
Vorschub: 120 cm pro min.

Bei der Ableitung der Transsydyne-Elektrode ergaben sich Amplituden von 50-60 mV. Die Zeit, in der die Spikes registriert wurden, betrug ca 10 sec. Die peristaltische Welle lief mit einer Geschwindigkeit von 30-45 mm pro sec über den Ureter. Sie wurde alle 20-35 sec ausgelöst.

E) Druck im normalen Ureter:

Der intraluminal gemessene Ruhedruck ergab beim normalen Ureter 8-10 mm Hg. Der systolische Druck belief sich ebenso wie am partiell gestauten Ureter auf 18-20 mm Hg. Das bedeutete, daß die Druckamplitude am normalen Ureter größer war als am dilatierten. Im Gegensatz zu den Druckkurven am Megaureter wiesen die vom normalen Harnleiter gewonnenen Druckschwankungen konstant ein Maximum auf. (Abb.9)

Abb.9)



Vorschub: 60 mm pro min. Laufrichtung: von rechts nach links

DISKUSSION:

Für die Ableitung der Ureter-Muskelpotentiale wurden extraluminale Mikroelektroden gewählt, weil mit ihrer Hilfe der direkte Kontakt zur Ureterwand, und eine relativ geringe Traumatisierung gewährleistet war. Bei der intraluminalen Ableitung, wie sie von MURNAGHAN (34) oder TSUCHIDA und KIMURA angewendet wurden, besteht die Möglichkeit, daß erstens der Kontakt der Elektroden zur Ureterwand während der Peristaltik nicht ausreichend gesichert ist, zweitens besteht die Gefahr der unzulässigen Beeinflussung der Myogramme durch unterschiedliche Elektrolytkonzentrationen des Urins und drittens entsteht ein unvermeidlicher Harnstau, der durch die geänderten Druckverhältnisse den Ablauf der Peristaltik beeinträchtigen könnte. Auch durch das Auflegen des Ureters auf gebogene Elektroden, wie sie von WEINBERG verwendet wurden, kann einerseits eine mechanische bedingte Störung des EUG entstehen und andererseits infolge der abtropfenden Elektrolytflüssigkeit, die in der Plastikrille zwischen den Elektroden aufgefangen wird, die Möglichkeit eines elektrischen Kurzschlusses zwischen den beiden Ableitungspolen gegeben sein. Da der Ureter bei dieser Methode über 2 cm völlig frei präpariert werden muß, ist auch der erhoffte Effekt der Nichttraumatisierung in Frage zu stellen.

Obwohl einige Autoren (24,37) der Meinung sind, daß sogar die völlige Extraktion des Ureters keinen Einfluss auf seine

Funktion habe, beließen wir bei unserer Versuchsanordnung den Harnleiter fast völlig in seinem natürlichen Milieu. Auch wurde auf jegliche Stimulierung, sei es auf elektrischen Wege durch eine Elektrode (TSUCHIDA) oder durch mechanische Beeinflussung mit Hilfe eines in den Ureter eingebrachten Ballons (BUTCHER und SLEATOR,9) verzichtet, um dadurch Beeinträchtigungen der Potentiale auszuschließen. KNEUCKER(25,26) erzeugte bei seinen Tieren jeweils eine für einige Sekunden anhaltende Apnoe, um so mechanische, atembedingte Erschütterungen auszuschließen. Er erreichte diese Apnoe durch Tracheotomie und anschließendes Einbringen von Sauerstoff in die Lungen. Dieser Belastung brauchten wir unsere Versuchstiere nicht auszusetzen, denn atembedingte Störungen hatten keinen Einfluß auf die Potentiale, da ausschließlich in der distalen Hälfte des Harnleiters abgeleitet wurde.

Die in Ausdehnung und Amplitude unterschiedlichen Summenpotentiale, die einerseits mit der 1u starken Gold-Elektrode und andererseits mit der 7u im Durchmesser betragenden Transsydyne-Elektrode gemessen wurde, lassen erkennen, daß je nach Stärke der Elektrodenspitze die registrierten Aktionspotentiale von einer verschieden großen Zahl von Muskelzellen stammen mußten. Je größer der Durchmesser der Elektrodenspitze, umso größer muß das Gebiet sein, aus dem Muskelpotentiale aufgezeichnet werden und umso ausgeprägter muß die Summation der Einzelpotentiale ausfallen. IRISAWA und KOBAYASHI (21) konnten durch unterschiedlich starke elektrische Stimulationsimpulse nachweisen, daß der einzelne

Uretermuskel ebenso wie der quergestreifte Muskel dem Alles-oder Nichts-Gesetz gehorcht. Aus diesem Grunde können die einzelnen unterschiedlichen Spikes nicht durch temporär veränderte Depolarisierungsreize, etwa im Sinne einer forcierten Peristaltik, ausgelöst werden. Die übereinstimmenden Summenspikes am gestauten und normalen Ureter sind ein weiterer Hinweis auf diese Theorie; denn mit der gleichen Elektrode konnten trotz der geringfügigen Hypertrophie und Hyperplasie am dilatierten Harnleiter natürlich nicht mehr Muskelzellen erfaßt werden als den Durchmesser der Elektrodenspitze entsprach. Da mit Hilfe der Stahl-Elektrode ein größerer Bezirk der Uretermuskulatur erfaßt werden konnte, ließen die, durch sie gewonnenen Uretermyogramme eher eine Schlußfolgerung über die Entstehung der Ureterpotentiale zu als diejenigen Potentiale, die mit der kleinflächigen Elektrode aufgezeichnet wurde. Übereinstimmend war jedoch bei beiden Ableitungsbedingungen, daß in distalen Ureterdrittel bereits Potentiale erfaßt wurden, als sich die peristaltische Welle noch in der Nähe des Nierenbeckens befand. Charakteristisch war auch, daß der Druck im gesamten Ureter anstieg, als sich die Peristaltik erst entwickelte. Bei einer bestimmten Druckhöhe antworteten die Muskelfasern mit ihrer elektrischen Entladung. Die Potentialschwankungen verschwanden erst wieder mit dem Ende der peristaltischen Welle. Daß die einzelnen Muskelzellen nicht während der gesamten Druckänderung aktiv waren, geht daraus hervor, daß

die von einem kleineren Bezirk der Ureterwand gewonnenen Myogramme nur während einer erheblich kürzeren Zeitperiode aufgezeichnet werden konnten.

Diese direkte Druckabhängigkeit der Aktionspotentiale weist auf die rein myogene Natur der Peristaltik hin, die bereits von MELICK (31) bestätigt wurde. Die Entstehung der peristaltischen Welle scheint also völlig unabhängig von der Innervation zu sein. Auch die intramuralen Ganglien haben, wie HUKUHARA (19,20) durch seine Ableitungen von Katzenureter nachweisen konnte, keinen Einfluß auf den Beginn und die Frequenz der Peristaltik. Die entscheidende Depolarisation muß also mechanisch durch die Dehnung der Muskulatur bedingt sein. Der die Dehnung auslösende erhöhte Druck scheint auf eine spontane, nicht fortgeleitete Erregungsbildung im Nierenbecken zurückzuführen zu sein, die primär eine lokale Kontraktion zur Folge hat. Diese lokale Kontraktion im Nierenbecken bedingt eine Drucksteigerung im gesamten Ureter, wodurch es zur nachfolgenden Depolarisation mit anschließender peristaltischer Welle kommt.

Unsere mit der Goldelektrode abgeleitete Einzelpotentiale hatten ebenso dreiphasigen Charakter wie die intraluminal von SLEATOR und BUTCHER und extraluminal von MALATINSKY gewonnenen Spikes. Eine steil ansteigende positive Phase wurde von einer negativen Aktion mit anschließender ver-

zögerter Repolarisation gefolgt. Allerdings konnten bei unserer Versuchsanordnung diese Entladungen der einzelnen Muskelzellen nicht während der systolischen, sondern ausschließlich nur während der diastolischen Ureterphase registriert werden. Ursache hierfür war die größere Zahl der erregten Einzelzellen pro Flächeneinheit während des Kontraktionsablaufs, was in der Summation der Einzelpotentiale zum Ausdruck kam. Die Einzelpotentiale vom dilatierten Ureter stimmten jeweils mit denen vom normalen überein. Die von SLEATOR und BUTCHER und von TSUCHIDA veröffentlichten Einzelpotentiale erreichten Amplituden von ca 1-2 mV, was weitgehendst den von uns ermittelten Werten entsprach. BURNSTOCK und PROSSER (8) verglichen die Ureterpotentiale mit Potentialen glatter Muskelfasern zahlreicher anderer Organe und kamen zu dem Ergebnis, daß sich die Dauer der Einzelpotentiale des Harnleiters auf ca 100 msec beläuft. Auch bei unseren Messungen erreichte die Depolarisations- zusammen mit der Repolarisationsdauer ca 100 msec.

Allgemein läßt sich sagen, daß die Frequenz der peristaltischen Wellen am partiell gestauten Ureter gegenüber dem normalen erhöht war. Eine mögliche Erklärung hierfür geht aus der Tatsache hervor, daß der Ruhedruck im dilatierten Harnleiter höher liegt und damit unter Umständen auf Grund der leichten Vordehnung der Ureterwand das Ruhepotential dem Schwellenpotential genähert ist. Die Folge wäre eine Auslösung der Peristaltik bei nur relativ geringfügigen

Druckerhöhungen. Der Zeitraum zwischen den einzelnen Entladungen ergab übereinstimmend mit TSUCHIDA am normalen Harnleiter 20-35 sec; am stark gestauten jedoch nur 5-10 sec. Die Geschwindigkeit der Peristaltik war unabhängig vom Grad der Stauung. Sie betrug 30-45 mm/sec, wobei an jedem einzelnen Ureter bestimmte konstante Werte gemessen wurden.

Eine postoperative Einschränkung der Ureterfunktion im Sinne einer abgeschwächten Peristaltik, wie sie von WEINBERG und SIEBENS (51) vermutet wird, konnte an unseren operierten Versuchstieren nicht bestätigt werden.

Die Dekompensation des Harnleiters und des Nierenbeckenkelchsystems bei einem der Tiere der Gruppe 1 scheint nicht durch die Stenosierung ausgelöst worden zu sein. Die entstandene Insuffizienz beruhte wahrscheinlich auf der massiven kleinzelligen Infiltration der Uretermuskulatur. Eine rein mechanisch bedingte Dekompensation wäre demzufolge innerhalb von 8 Monaten bei den von uns gesetzten Stenosen noch nicht möglich.

ZUSAMMENFASSUNG:

An zwölf Kaninchen wurden Potentiale vom normalen und verschieden stark dilatierten Ureter abgeleitet. Bei den Messungen ergaben sich folgende Ergebnisse:

1.) Bei dem von uns verwendeten Verstärker betrug die Elektrodenzuleitung nur ca 1-2 cm. Störeinstrahlungen konnten so auf ein Minimum reduziert werden.

2.) Bei allen Versuchen wurde eine Korrelation zwischen Druck und Aktionspotentialen nachgewiesen. Dies unterstützt die Vermutung des rein myogenen Charakters der Ureterperistaltik. Wie wir feststellen konnten, breitete sich bei einem gewissen druckabhängigen Dehnungsreiz schlagartig eine elektrische Erregung über den gesamten Ureter aus. Diese allgemeine Depolarisation konnte bereits lange, bevor die peristaltische Welle die Elektroden Spitze erreichte, beobachtet werden.

3.) Eine durch die Stenose bedingte Dekompensation wurde bei keinem der Tiere registriert. Allerdings muß einschränkend darauf hingewiesen werden, daß nach mehr als 8 Monaten keine Untersuchungen durchgeführt wurden. Es wäre denkbar, daß eine Dekompensation erst zu einem späteren Zeitpunkt eintritt.

Innerhalb von 8 Monaten scheint jedoch die Stenose zum Teil durch eine Frequenzerhöhung der peristaltischen

Wellen kompensiert zu werden. Eine zweite Möglichkeit der Kompensation besteht in der von uns nachgewiesenen geringfügigen Hypertrophie und Hyperplasie des Ureters. Diese Veränderungen der Harnleiterwand machten sich im Elektro-Urogramm nicht bemerkbar. Bei allen normalen und partiell gestauten Ureteren hatten die von uns während der Uretersystole gewonnenen Summenpotentiale gleiche Amplituden. Die jeweils zu einer peristaltischen Welle gehörende Gruppe von Summenspikes hatte bei sämtlichen Harnleitern die gleiche zeitliche Ausdehnung.

4.) Mit Ausnahme der Frequenzänderung können mit Hilfe des Elektro-Urogramms keine pathologischen Veränderungen am Ureter erkannt werden, wie dies im begrenzten Umfang mit dem EKG am Herzen möglich ist.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. BAKER,R. and J.HUFFER: Electromyography in the Normal,
Dilated,Transected and Trans-
planted Ureter.
Amer.J.Physiol. 174, 381, 1953
2. BORS,E. and K.BLINN: A New Method of Recording Uretral
Peristalsis: Ureteral Kymography.
J.Urol.(Balt.) 74, 322, 1955
3. BOYARSKY,S. and J.MARTINEZ: Pathophysiology of the Ureter:
Partial Ligation of the
Ureter in Dogs.
Invest.Urol. 2, 173, 1964
4. BOZLER,E.A.: Action Potential and Condition of Excitation
in Muscle.
Biol. Sympos. 3, 95, 1941
5. BOZLER,E.A.: Conduction, Automaticity and Tonus of
Visceral Muscles.
Experientia 4, 213, 1948
6. BOZLER,E.A.: Electric Stimulation of Conduction of
Excitation in Smooth Muscle.
Amer.J.Physiol. 122, 614, 1938
7. BOZLER,E.A.: Activity of Pacemaker previous to Discharge
of Musculatur Impulse.
Amer.J.Physiol. 136, 543, 1942
8. BURNSTOCK,G. and C.L.PROSSER: Conduction in Smooth Muscles:
Comparative Electrical
Properties.
Amer. J.Physiol. 199, 553, 1960

9. BUTCHER, H.R., JR. and W. SLEATOR JR.:

A Study of the Electrical Activity of
Intact and Partially Motilized Human
Ureters.

J.Urol. 73, 970, 1955

10. BUTCHER, H.R., JR. and W. SLEATOR JR.:

The Effect of Ureteral Anastomosis
upon Conduction of Peristaltic Waves:
An Electroureterographic Study.

J.Urol.(Balt.) 73, 650, 1956

11. COREY, E.L., E.H. FITE JR. and S.A. VEST:

Electropotential Changes in the
Normal Human Ureter.

J.Urol.(Balt.) 75, 244, 1956

12. DUNCAN, W. and GOODWIN, W.E.:

Experimental Urinary Tract Obstruction
by Cellophane Sklerosis: Report of
Method.

Surgery 25, 113, 1949

13. ERDMANN, W.: A quickly Produced Ultramicroelectrode for
Oxygen, H_2 - Clearance and Action
Potential Measurement.

Mount Sinai Prize of Anaesthesiology,

Mount Sinai School of Medicine, New York, 1971

14. GREENBERG, S.R.: The Bilateral Effects Occurring in
Hydronephrosis Produced Experimentally
by Various Procedures.

Urol. int.: 21, 1, 1966

15. GUZE, L.B., O'SCHEA, W.: Experimental Hydronephrosis Produced
by Beta-Irradiation of the Ureter.
J.Urol.(Balt.) 79, 801, 1958
16. HINMAN, F.: Renal Counterbalance
J.Urol.(Balt.) 9, 289, 1923
17. HINMAN, F.: Hydronephrosis: I. The Structural Changes
II. The Functional Changes
III. Hydronephrosis and
Hypertension
Surgery 17, 816, 1945
18. HANLEY, H.G., M., D., F., R., C., S.: The Electro-Uretero-gram
Brit.J.Urol. 25, 358, 1964
19. HUKUHARA, T., R. NANBA and H. FUKUDA: The Problem whether
the Intramural Ganglion Cells
Play any Role in the Ureteral
Motility.
Jap.J.Physiol. 14, 188, 1964
20. HUKUHARA, T., R. NANBA and H. FUKUDA: The Effects of the
Stimulation of Extraureteral
Nerves on the Ureteral Motility
of the Dog.
Jap.J.Physiol. 14, 197, 1964
21. IRISAWA, H. and M. KOBAYASHI: Effects of Repetitive Stimuli
and Temperature on Ureter Action
Potentials.
Jap.J.Physiol. 13, 421, 1963

22. KEITH, N.M., D.S. PULFORD jr. Functional Anatomic Changes
in the Kidney Following Partial
Ureter Obstruction.
Arch. Intern. Med. (Chicago) 20, 853, 1917
23. KERR, W.S. jr.: Effects of Complete Ureteral Obstruction
in Dogs on Kidney Function.
Amer. J. Physiol. 184, 521, 1956
24. KOBAYASHI, M. and H. IRISAWA: Effect of Sodium Deficiency
on the Action Potentials of the
Smooth Muscle of Ureter.
Amer. J. Physiol. 206, 205, 1964
25. KNEUCKER, A.W.: The Electrourogram II. Experimental Study
J. Urol. (Balt.) 75, 250, 1956
26. KNEUCKER, A.W.: The Electro-Urogram
J. Urol. (Balt.) 458, 1953
27. KRAUS, F.: Graduierte Harnleiterstenose mit vergleichenden
histologischen und manometrischen Untersuchungen
im Tierexperiment.
Med. Diss., Mainz, 1972
28. KUNKE, S.: Eine neue Methode zur simultanen Messung von
Sauerstoffpartialdruck und Aktionspotentialen
mit derselben Mikroelektrode.
Med. Diss., Mainz, 1971
29. LAPIDES, J.: The Physiology of the Intact Human Ureter.
J. Urol. (Balt.) 59, 501, 1948
30. MALATINSKY, E.: Einige Probleme der Elektroureterographie
bei Menschen.
Zeitschrift f. Urol. 60, 837, 1967

31. MELICK, W.F., J.J. NARYKA and J.H. SCHMIDT:

Experimental Studies of Ureteral
Peristaltic Patterns in the Pig.
II. Myogenic Activity of the Pig
Ureter.

J.Urol.(Balt.) 86, 46, 1961

32. MILTON, G.W., F.R.C.S., F.R.A.C.S. and W.A.T. ROBB, F.R.C.S.:

Electrical Studies in Hydro-Ureter:
Report of two Cases.

Brit.J.Urol. 26, 274, 1954

33. MINGERS, P.: Contribution à l'étude physiologique de
l'uretère.

J.Belge Urol. 11, 65, 1938

34. MURNAGHAN, C.F., M.D. Ch.M., F.R.C.S.E., F.R.C.S.:

Electro-Ureterography. An Experimental
Study.

Brit.J.Urol. 33, 251, 1961

35. OLESEN, S. and P.O. MADSEN: Different Techniques of

Developing Experimental
Hydronephrosis in the Dogs.

Invest.Urol. 7, 378, 1970

36. ORBELI, L. and E.v.BRÜCKE: Beiträge zur Physiologie der
autonom innervierten Muskulatur.
2. Die Aktionsströme der Ureter-
muskulatur während des Ablaufs
spontaner Wellen.

Pflügers Arch. ges.Physiol. 133, 341, 1910

37. PAČES, V. and O. POUPA: Experimental Contribution of the
Study of the Dynamics of the Ureter.

Urol.internat. 2, 235, 1956

38. PETERSEN, I., S. KOLBERG and K. G. DHUNÉR:

The Effect of the Intravenous
Injection of Succinylcholine on
Micturition: An Electromyographic
Study.

Brit.J.Urol. 33, 392, 1961

39. PROSSER, C. L., C. E. SMITH and C. E. MELTON:

Conduction of Action Potential in
Ureters of the Rat.

Amer.J.Physiol. 181, 651, 1955

40. RADWIN, H. M. and O' DELL, R. M. and SCHLEGEL, J. U.:

The Renal Response to Acute Partial
Obstruction.

J.Urol.(Balt.) 90, 243, 1963

41. SCOTT, G. D.: Experimental Hydronephrosis Produced by

Complete and Incomplete Ligation of
the Ureter.

Surg.Gynaec.Obstet 15, 296, 1922

42. SLEATOR, W., J. R. and H. R. BUTCHER jr.:

Action Potentials and Pressure
Changes in Ureteral peristaltic Waves.

Amer. Physiol. 180, 261, 1955

43. STRECKER, J. F. jr. and J. Y. GILLESWATER:

Experimental Partial Uretral Obstruction

Invest. Urol. 8, 377, 1971

44. TRATTNER,H.R.: A Method Recording Contractions of the
Intact Human Ureter.
J. Urol.(Balt.) 11, 477, 1924
45. TRATTNER,H.R.: Graphic Registration of the Hydrograph.
J. Urol.(Balt.) 28, 1, 1932
46. TSUCHIDA,S. and Y.KIMURA: Electromyography of the Ureter
through Cystoskope.
Tohuko J.exp.Med. 83, 1, 1964
47. WEAVER,R.G.: Mechanical Factors in the Production of
Hydronephrosis.
J. Urol.(Balt.) 94, 514, 1965
48. WEAVER,R.G. and HOL,R.: Hydronephrosis: An Experimental
Production and a Study of Methods.
J. Urol.(Balt.) 83, 345, 1960
49. WEINBERG,S.R.: Electro-Physiology of Ureter: Study by
Extraluminal Recording Electrode.
J. Urol.(Balt.) 91, 482, 1964
50. WEINBERG,S.R. and B.B.K. PENG: Experimental Production of
Obstructed Ureters and
Evaluation of thier Activity.
Invest. Urol. 2, 181, 1964
51. WEINBERG,S.R. and A.A. SIEBENS: Activity of the Ureter
after Surgery.
J. Urol.(Balt.) 80, 326, 1958
52. WEINBERG,S.R. and B.R. HOFFMAN: Extraluminal Electrode of
Recording Action Potentials
of Ureter in situ.
J. appl. Physiol. 16, 933, 1961

L e b e n s l a u f

Ich, Wolfgang L a e s e, wurde am 28.8.1942 als Sohn des Oberstabsintendanten Walter Laese und dessen Ehefrau Carla Laese, geb. Rapatz, in Klagenfurt geboren.

Ostern 1950 wurde ich in Wiesbaden eingeschult. Von 1954 an besuchte ich das sich in Wiesbaden befindende Gutenberg-Gymnasium. Mit der Obersekundareife unterbrach ich meine Schulausbildung, um bis 1963 als Bankvolontär tätig zu sein. 1966 legte ich am Wirtschafts-Gymnasium in Wiesbaden die Reifeprüfung ab.

Im Sommersemester 1966 nahm ich das Medizinstudium in Mainz auf. Im Frühjahr 1967 bestand ich die naturwissenschaftliche und zwei Jahre später die ärztliche Vorprüfung.

